

Lésions acquises de la valve tricuspide

O. Fondard

La pathologie acquise de la tricuspide se différencie des autres valvulopathies par des particularités étiologiques et évolutives : l'incontinence valvulaire est, de très loin, l'anomalie la plus fréquente. Elle est le plus souvent fonctionnelle, due à la dilatation des cavités cardiaques droites secondaire à l'hypertension pulmonaire, quelle qu'en soit l'origine, en l'absence d'altération anatomique des structures valvulaires. Son évolution dépend de la réversibilité, non seulement de l'hypertension pulmonaire mais aussi de la dysfonction ventriculaire droite ; les causes organiques sont plus rares. Elles déterminent plus souvent une régurgitation pure ou associée à une sténose modérée qu'un rétrécissement pur et serré. L'endocardite infectieuse du cœur droit augmente de fréquence parallèlement à la progression de la toxicomanie par voie veineuse, tandis que la tricuspидite rhumatismale est devenue très rare ; l'échocardiographie est l'examen clé pour affirmer le diagnostic et apprécier la sévérité de l'atteinte tricuspидienne tout en orientant vers son étiologie ; le traitement chirurgical de l'insuffisance tricuspидienne (IT) fonctionnelle est conservateur et consiste en une annuloplastie tricuspide. La plupart des atteintes organiques sont également accessibles à la chirurgie réparatrice et le remplacement valvulaire est de plus en plus rarement utilisé.

© 2006 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Valve tricuspide ; Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle ; Insuffisance tricuspидienne organique ; Rhumatisme articulaire aigu ; Endocardite infectieuse ; Syndrome carcinoïde ; Dystrophie ; Rétrécissement tricuspидien ; Échocardiographie ; Annuloplastie tricuspide

Plan

■ Valve tricuspide normale	1
Anatomie	1
Physiologie	2
■ Étiologie et anatomie pathologique des lésions acquises de la tricuspide	2
Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle	2
Lésions organiques de la tricuspide	2
■ Insuffisance tricuspидienne	3
Physiopathologie	3
Signes cliniques	3
Examens complémentaires	4
■ Rétrécissement tricuspидien	6
Physiopathologie	6
Signes cliniques	6
Examens complémentaires	7
■ Principales formes étiologiques.	
Particularités évolutives et pronostic	8
Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle	8
Insuffisance tricuspидienne par endocardite infectieuse du cœur droit	8
Tricuspидite rhumatismale	9
Atteinte tricuspидienne du syndrome carcinoïde	9
Insuffisance tricuspидienne traumatique	10
Lésions dystrophiques de la tricuspide	10

■ Traitement	10
Traitement médical	10
Dilatation percutanée	10
Traitement chirurgical	10

■ Valve tricuspide normale

L'appareil tricuspидien est un ensemble assez complexe ; le bon fonctionnement de chacun de ses éléments est nécessaire à une fonction valvulaire normale.

Anatomie

L'orifice proprement dit, situé à la jonction auriculoventriculaire droite, est de forme ovalaire et donne insertion à trois valves : septale, antérieure et postérieure. Le pourtour de l'orifice ou « anneau » tricuspидien est discontinu. Il n'est bordé par une structure fibreuse collagène que dans sa partie septale, contiguë à la valve mitrale, où il s'appuie sur le trigone fibreux droit du cœur, et qui correspond à l'insertion de la valve septale tricuspide et à la commissure entre valve septale et valve antérieure [1].

La plus grande partie de l'anneau, sur laquelle s'insèrent les valves antérieure et postérieure, est constituée de myocarde à la jonction des parois auriculaire et ventriculaire droites et de tissu conjonctif lâche [2]. Les trois valves sont amarrées par des cordages à trois groupes de muscles papillaires.

Les variations anatomiques sont nombreuses. Pour certains auteurs [3], la valve tricuspide doit être divisée, d'un point de

vue anatomique, embryologique et fonctionnel, en deux parties bien distinctes : d'un côté la partie septale correspondant à la zone fibreuse, relativement fixe, de l'orifice donnant attache à la valve septale bien individualisée, de l'autre la partie musculaire de l'orifice sur laquelle s'insère un voile valvulaire discontinu de morphologie très variable, divisé par une ou plusieurs commissures en deux à six segments.

Au moment de son ouverture diastolique maximale, les dimensions de l'orifice, mesurées par échographie sont, chez l'adulte, de 35 à 40 mm pour le diamètre principal (20 à 25 mm/m² de surface corporelle), de 100 à 130 mm pour la circonférence, de 9 à 13 cm² pour la surface (soit 5 à 7 cm²/m²) [2, 4, 5]. Des mesures faites sur des pièces anatomiques fraîches donnent des résultats un peu supérieurs (11 à 15 cm²).

Physiologie

Les dimensions de l'anneau varient au cours du cycle cardiaque. Leur circonférence maximale est atteinte durant la méso-diastole et coïncide avec l'onde P de l'électrocardiogramme. Elles diminuent ensuite rapidement sous l'influence de la contraction auriculaire, puis ventriculaire. La réduction de surface est estimée à 33 % par Tei [4] et on estime que les deux tiers de la contraction sont dus à la systole auriculaire et un tiers à la systole ventriculaire [6]. La contraction de l'orifice est asymétrique, le raccourcissement n'intéresse que les portions myocardiques de l'anneau, en regard des valves antérieure et postérieure qui sont ainsi amenées au contact de la valve septale amarrée à la portion fibreuse de l'anneau.

Le flux à travers la tricuspide enregistré par échodoppler ressemble au flux mitral avec deux ondes diastoliques correspondant successivement au remplissage passif proto- et méso-diastolique, puis à la contraction auriculaire en fin de diastole. En cas de tachycardie, le flux tend à diminuer et l'onde auriculaire à augmenter aux dépens du remplissage rapide protodiastolique.

La respiration influence le flux tricuspide : l'inspiration profonde, en diminuant la pression intrathoracique, favorise le remplissage auriculaire et augmente le flux à travers la tricuspide.

■ Étiologie et anatomie pathologique des lésions acquises de la tricuspide

Les étiologies à l'origine d'un dysfonctionnement tricuspide intéressent rarement la seule tricuspide de façon isolée. Elles coexistent le plus souvent avec des anomalies du cœur gauche ou de la circulation pulmonaire. On doit en distinguer deux grandes variétés, l'IT fonctionnelle et les lésions organiques d'origines diverses.

Insuffisance tricuspide fonctionnelle

C'est la cause la plus fréquente d'IT pure. Dans la série autopsique de Waller [7, 8], elle représente 47 % des observations, loin devant toutes les causes organiques.

La régurgitation résulte de la dilatation des cavités droites et de l'anneau tricuspide secondaire à une surcharge mécanique du ventricule droit, le plus souvent par hypertension pulmonaire, quelle qu'en soit l'origine : les lésions mitrales ou mitroaortiques sont fréquemment en cause, mais aussi plus rarement les insuffisances ventriculaires gauches hypertensives ou ischémiques, les cardiomyopathies, les cœurs pulmonaires aigus ou chroniques, emboliques ou par insuffisance respiratoire, l'hypertension artérielle pulmonaire primitive [1, 9, 10].

L'appareil valvulaire et sous-valvulaire est anatomiquement normal mais l'anneau est dilaté de façon asymétrique, dans sa portion myocardique, en regard de l'insertion des valves antérieure et postérieure, ce qui provoque l'incontinence valvulaire [4, 5, 8, 11].

Lésions organiques de la tricuspide

De multiples pathologies organiques peuvent affecter la valve tricuspide, déterminant selon les cas une insuffisance, un rétrécissement ou la combinaison des deux. Chacune d'entre elles est relativement rare.

Rhumatisme articulaire aigu

L'atteinte tricuspide rhumatismale n'est jamais isolée mais toujours associée à une atteinte mitrale et, une à deux fois sur trois, à une atteinte aortique [12, 13]. Sa fréquence, comme celle de la maladie rhumatismale, est en baisse : dans la série de la Mayo Clinic portant sur 363 remplacements tricuspidiens suivis pendant 25 ans [12], la fréquence de l'étiologie rhumatismale est passée de 79 à 24 % entre les périodes 1963-1967 et 1983-1987. Au cours des valvulopathies mitrales rhumatismales, la fréquence d'une tricuspide organique n'est pas parfaitement connue. Elle est estimée entre 30 et 50 % dans certaines séries anatomiques [14], mais une étude échographique la chiffre seulement à 6 % [15] et une étude anatomique à 11 % [16].

Il s'agit presque toujours de femmes [12, 16]. L'atteinte est souvent moins sévère que sur la mitrale. La lésion principale est la rétraction valvulaire qui prédomine sur la valve postérieure ; il peut s'y ajouter des fusions commissurales modérées, partielles. Les valves sont épaissies, très rarement calcifiées. Les cordages sont modérément épaissis.

L'ensemble réalise neuf fois sur dix une maladie tricuspide à fuite de degré variable et sténose modérée [13]. Le rétrécissement pur et/ou serré (surface inférieure ou égale à 1,5 cm²) est rare [12, 13, 16].

Endocardite infectieuse

Autrefois rare, l'endocardite tricuspide a vu sa fréquence augmenter considérablement, parallèlement à celle de la toxicomanie par voie intraveineuse [17]. Elle représente la deuxième cause d'IT pure. Il s'agit souvent d'endocardites à germes virulents, à staphylocoques ou à Gram négatif [18-20] parfois à germes multiples [20, 21] qui peuvent se greffer sur des valves préalablement normales et intéresser le cœur droit seulement dans la moitié des cas. Les lésions sont habituellement mutilantes : ruptures de cordages ou perforations valvulaires, à l'origine d'insuffisance valvulaire avec embolies pulmonaires septiques. Rarement, des végétations volumineuses peuvent être responsables d'obstruction valvulaire avec tableau de rétrécissement.

Syndrome carcinoïde

Il s'agit d'un syndrome rare, mais très particulier. Les tumeurs carcinoïdes sont des tumeurs malignes sécrétantes, siégeant le plus souvent sur l'intestin grêle ou l'appendice, parfois l'ovaire, qui libèrent en grandes quantités des substances vasoactives, sérotonine, bradykinine, substance P, dopamine, histamine, neuropeptides K, etc. [22, 23]. Ces substances, qui empruntent la circulation porte, sont inactivées par le foie, mais, en cas de métastases hépatiques ou de localisations extradiigestives, elles sont déversées dans la veine cave inférieure et atteignent le cœur droit où elles provoquent des lésions de fibrose de l'endocarde et des valves tricuspide et pulmonaire dans plus de deux tiers des cas. Il y a une corrélation entre la sévérité des lésions et le taux circulant de certaines de ces substances qui sont capables de stimuler les fibroblastes, ce qui expliquerait leur action [23]. La tricuspide, les cordages et les piliers sont rétractés, rigides, immobilisés, ce qui réalise une maladie tricuspide à fuite prédominante, à la différence de la valve pulmonaire dont l'atteinte est surtout sténosante. Les substances responsables sont inactivées dans la traversée pulmonaire, si bien que le cœur gauche est habituellement respecté, à moins de shunt droite-gauche.

Dystrophie

Exceptionnellement isolé, un prolapsus tricuspide coexiste souvent avec un prolapsus mitral : 21 à 52 % des cas selon les séries [24-26] et avec des lésions dystrophiques de l'aorte ou des



sigmoïdes aortiques, en particulier dans la maladie de Marfan. Un tel prolapsus n'est responsable d'une régurgitation détectée par échocardiographie que moins d'une fois sur deux [27], mais il peut être responsable d'une fuite sévère nécessitant une correction chirurgicale [28].

Autres causes

Plus rarement, une IT peut succéder à un traumatisme fermé du thorax [29-31], ou à un infarctus du ventricule droit où elle est transitoire, secondaire à une paralysie de l'oreillette droite ou à une dysfonction ischémique d'un pilier, mais où elle constitue un facteur de gravité immédiate [32]. Très rares également, mais potentiellement graves, sont les atteintes tricuspidiennes dues à l'endocardite fibroblastique [33], au lupus érythémateux disséminé [34], à certaines tumeurs (myxomes ou fibromes valvulaires) [35], à la prise de certains médicaments antimigraineux ou anorexigènes [36, 37], ou à la radiothérapie médiastinale [38]. Bien que n'interférant pas classiquement avec la fermeture de la valve tricuspide, les sondes de stimulateurs cardiaques peuvent conduire, par le biais de la formation de thrombus, à une IT importante [39, 40]. Chez les transplantés cardiaques, des traumatismes de la valve tricuspide dus à des biopsies endomyocardiques répétées ont été rapportés [41-43].

■ Insuffisance tricuspide

Quelle que soit l'étiologie, il faut rappeler la coexistence quasi constante avec d'autres lésions intéressant le cœur gauche ou la circulation pulmonaire qui interfèrent avec les conséquences physiopathologiques et les signes cliniques propres à l'IT.

La surcharge mécanique du ventricule droit, due à l'hypertension pulmonaire et à l'IT elle-même, favorise la dilatation cavitaire et tend à majorer la régurgitation, introduisant peu à peu une participation « fonctionnelle » même dans les formes initialement purement organiques [13].

Physiopathologie

Insuffisance tricuspide fonctionnelle

La dilatation de l'anneau tricuspide joue un rôle prédominant mais non exclusif dans l'apparition de l'IT fonctionnelle. Elle est elle-même secondaire à la postcharge ventriculaire, c'est-à-dire à l'élévation du régime de pression dans la circulation pulmonaire. Plusieurs travaux ont montré par des méthodes différentes : anatomiques [8], angiographiques [5], ou échographiques [4, 11, 44, 45] que le diamètre principal, la circonférence et la surface de l'anneau en diastole sont augmentés en cas d'IT par rapport aux sujets contrôles et ce, proportionnellement à la sévérité de l'IT. C'est ainsi que dans la série de Ubago [5], le diamètre maximal passe de 21 mm/m² chez les sujets contrôles, à 31 en cas d'IT légère et à 37 en cas d'IT modérée ou sévère. Dans celle de Mikami [11], la surface mesurée par échographie est de 4,27 cm²/m² en l'absence d'IT et respectivement de 4,5 – 5,8 – 7,46 et 9,23 dans les quatre groupes d'IT de sévérité croissante. Dans le travail de Waller [8], la circonférence annulaire est beaucoup plus grande en cas d'IT fonctionnelle qu'organique.

D'autres anomalies du fonctionnement valvulaire concourent à la régurgitation. La cinétique systolique de l'anneau joue un rôle important : la réduction systolique des dimensions de l'anneau est diminuée de moitié dans les formes les plus sévères [4, 5] et, après correction des vices valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'IT [46]. Les valves peuvent être retenues en avant de l'anneau par la traction des cordages due à la dilatation du ventricule et une traction asymétrique peut aboutir à un défaut d'alignement des valves en systole [11]. Ces différents mécanismes aboutissent au défaut de coaptation systolique et à la régurgitation [5, 11, 44]. Ubago et al. [5] ont calculé que la régurgitation apparaît lorsque le diamètre principal dépasse en systole 27 mm/m².

Aucune corrélation précise n'a été établie entre le niveau d'hypertension pulmonaire et la sévérité de l'IT. Toutefois, dans

la série de Waller [8], les pressions les plus élevées, à partir de 55 mmHg de pression systolique, allaient presque toujours de pair avec un anneau dilaté et une IT fonctionnelle. En cas de fibrillation auriculaire, la perte de la systole auriculaire contribue aussi à la régurgitation.

Conséquences de l'insuffisance tricuspide

L'IT augmente la précharge du ventricule droit, déjà soumis dans la plupart des cas à une élévation de sa postcharge due à l'hyperpression pulmonaire. Elle favorise ainsi la dilatation ventriculaire. La pression auriculaire droite s'élève du fait de l'augmentation de la pression de remplissage ventriculaire et surtout de la régurgitation systolique, et l'oreillette se dilate. La courbe de pression auriculaire au cours d'une IT volumineuse enregistre typiquement une grande onde systolique prédominante (onde v) qui témoigne du jet de régurgitation. En diastole, la pression reste élevée du fait de l'altération de la compliance du ventricule droit. La pression moyenne est anormalement haute, souvent égale ou supérieure à 10 mmHg. L'hyperpression auriculaire se transmet en amont à la circulation veineuse systémique, avec le même aspect d'onde v systolique prédominante. L'inspiration profonde, qui augmente le retour veineux et le débit dans les cavités droites, majore toutes ces anomalies. Ainsi s'expliquent certaines particularités sémiologiques des affections tricuspidiennes.

En réalité, à régurgitation identique, le régime des pressions en amont de la tricuspide dépend du débit cardiaque, du rythme (sinusal ou non), et surtout du degré de dilatation et de la compliance de l'oreillette droite. La grande onde v et l'hypertension peuvent manquer, même en inspiration et même en présence d'une fuite volumineuse, si celle-ci se fait dans une oreillette très dilatée, en fibrillation.

La relation entre la performance systolique ventriculaire droite et la présence d'IT est mal connue. Pour certains, la présence d'une IT va de pair avec des pressions pulmonaires plus élevées et une fraction d'éjection plus basse [47].

L'IT modifie les conditions de charge et altère la corrélation qui existe normalement entre la pression pulmonaire et la fraction d'éjection du ventricule droit [48]. Cette dernière est alors un mauvais marqueur de la fonction ventriculaire et ne permet pas de prédire son évolution postopératoire.

Une IT très volumineuse, avec forte surcharge volumétrique du ventricule droit, peut, du fait de l'interdépendance entre les ventricules, provoquer une diminution du retour veineux, de la précharge et de la fonction ventriculaire gauche [49].

Signes cliniques

Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels propres à l'IT sont exceptionnellement isolés, mais presque toujours intriqués avec ceux des pathologies associées du cœur gauche et/ou de la circulation pulmonaire. La symptomatologie n'est donc pas spécifique de l'IT, mais peut être influencée par elle.

La dyspnée est quasi constante, sous une forme ou une autre : la plus fréquente est la dyspnée d'effort plus ou moins invalidante selon la sévérité de la lésion causale. Les accès dyspnéiques paroxystiques ne relèvent pas de l'IT mais d'une cardiopathie gauche concomitante. L'apparition d'une IT témoignant de la défaillance du ventricule droit peut même coïncider avec leur atténuation ou leur disparition. Une dyspnée permanente avec orthopnée n'est pas rare dans les formes évoluées avec insuffisance cardiaque, surtout en présence d'épanchements pleuraux.

Les hépatalgies sont assez fréquentes au stade d'insuffisance cardiaque droite. On peut aussi les observer dans les rares cas d'IT pure et isolée. Ce sont des douleurs sourdes ou aiguës, de siège épigastrique et sous-costal, parfois rétrosternal pseudoangineux, permanentes ou déclenchées par l'effort et les périodes postprandiales. Une sensation de fatigue est également fréquente.

Examen clinique

Les signes d'examen qui permettent de faire le diagnostic clinique d'IT sont au nombre de trois.

Le *souffle systolique de régurgitation* est holosystolique, de timbre doux et d'intensité habituellement faible ou modérée. Il siège dans la région xiphoïdienne ou à la pointe. Il irradie peu. Ce qui fait sa spécificité et permet de le rapporter à son origine tricuspidiennne, c'est qu'il augmente d'intensité quand le débit ventriculaire droit s'élève, par exemple à la fin d'une inspiration profonde et pendant les deux ou trois battements qui suivent (signe de Rivero-Carvalho, cf. infra), ou au cours de la compression hépatique pour la recherche du reflux hépatojugulaire, après élévation des jambes, effort ou administration de nitrite d'amyle [50].

L'augmentation du souffle en inspiration ou au cours de la compression hépatique a, pour Maisel [51], une sensibilité de 93 % et une spécificité de 100 %, ce qui en fait un signe pathognomonique.

Dans les régurgitations très importantes, on peut également entendre, dans la région xiphoïdienne, un troisième bruit dû au remplissage protodiastolique du ventricule droit. Des variantes à cette auscultation caractéristique sont possibles. Le souffle peut manquer ou n'apparaître qu'en inspiration dans les fuites de petit volume. L'augmentation inspiratoire et même le souffle lui-même peuvent manquer également dans les très grosses fuites. Dans ces cas, le débit tricuspide basal est déjà trop élevé pour pouvoir augmenter en inspiration [50]. Enfin, dans les formes évoluées avec forte dilatation du ventricule droit, le souffle peut être perçu sur tout le précordium et même avoir son maximum à la pointe, simulant une insuffisance mitrale.

Deux autres signes témoignent des modifications de l'hémodynamique veineuse systémique induites par l'IT :

- l'*expansion systolique du foie* est un signe majeur, également pathognomonique mais inconstant. Elle doit toutefois être distinguée d'une simple pulsatilité. Sa recherche doit être soigneuse : elle est rarement visible mais doit être recherchée, de préférence en apnée postinspiratoire, soit par le palper bimanuel, soit, mieux, en exerçant une pression modérée avec le poing fermé sur la partie basse et latérale du gril costal droit. Quand il est expansif, le foie est également gros, douloureux, et s'accompagne de reflux hépatojugulaire, parfois d'ascite, voire de splénomégalie, mais ces caractères généraux du foie cardiaque ne sont pas spécifiques de l'IT ;
- le *pouls veineux jugulaire systolique* est un signe très fréquent mais non pathognomonique. Il s'observe sur les jugulaires distendues, en position semi-assise ; la compression de la veine à la base du cou le fait disparaître. Exceptionnellement, il peut s'accompagner, dans des fuites très importantes, d'un thrill et d'une irradiation du souffle sur le trajet veineux cervical [52]. La pulsatilité des veines périphériques variqueuses est beaucoup plus rare [50].

Les autres signes d'insuffisance cardiaque droite, cyanose, œdèmes sont, eux aussi, fréquents mais non directement en rapport avec l'IT.

Les signes physiques ne sont pas toujours au complet ; si, dans les formes sévères, la plupart des patients ont au moins le signe de Rivero-Carvalho et un des signes périphériques hépatiques ou veineux [50], ces derniers manquent souvent en cas de petite fuite. L'importance de la participation fonctionnelle dans le déterminisme de l'IT explique que tous les signes physiques puissent régresser rapidement ou disparaître sous l'influence d'un traitement déplétif ou de l'amélioration des conditions de charge du ventricule droit.

Examens complémentaires

Signes radiologiques

La radiographie thoracique n'est ni sensible ni spécifique pour le diagnostic d'IT [50]. La dilatation des cavités droites est inconstamment visible car elle peut être masquée par celle des cavités gauches en cas de cardiopathie associée.

L'existence d'une grosse oreillette droite, visible sous forme d'une distension convexe de l'arc inférieur droit, est évocatrice



Figure 1. Radiographie thoracique de face. Cardiopathie mitrotricuspidienne. Œdème aigu pulmonaire cardiogénique.

(Fig. 1), mais elle peut manquer et il n'y a pas de parallélisme entre le volume de la fuite et le degré de distension auriculaire [50]. L'expansion systolique de l'oreillette droite est rarement visible à la radioscopie et n'est plus recherchée.

Signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme (ECG) est exceptionnellement normal au cours de l'IT, mais les anomalies n'ont rien de spécifique. Il enregistre des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite ou d'hypertrophie biauriculaire et biventriculaire. La fibrillation auriculaire est présente deux fois sur trois. Un aspect qR en V3R et V1, attribué à la dilatation de l'oreillette droite, serait, de toutes les anomalies ECG, la plus évocatrice de l'IT [50].

Échocardiographie

L'échocardiographie est devenue l'examen de choix pour le diagnostic de l'IT, l'évaluation de sa sévérité, la recherche de son étiologie [53].

Diagnostic positif

L'échographie standard, temps-mouvement (TM) ou bidimensionnelle, ne révèle que des signes indirects d'IT, sauf en cas de prolapsus tricuspide [25]. Une forte dilatation des cavités droites avec augmentation des dimensions de l'anneau tricuspide suggère la présence d'une régurgitation fonctionnelle [4, 54]. Il faut savoir toutefois que la mesure des dimensions de l'orifice est difficile [4]. L'IT peut être visualisée directement par l'échographie de contraste qui consiste à injecter par voie veineuse quelques centimètres cubes de solution saline contenant des microbulles gazeuses dont on suit la progression dans les cavités cardiaques. Le diagnostic d'IT repose sur l'apparition de bulles dans la veine cave inférieure pendant la systole ventriculaire [27, 55-57]. Cette méthode a été créditée d'excellentes performances diagnostiques, équivalentes à celle du doppler : sensibilité supérieure à 80 %, spécificité de 100 % [56], à condition pour certains d'exiger la persistance du reflux dans la veine cave et les veines sus-hépatiques pendant au moins trois cycles [27]. D'autres, en revanche, lui reprochent une spécificité faible, le reflux étant fréquent en cas de fibrillation auriculaire, et pouvant s'observer dans les pathologies cardiaques variées et même chez les sujets normaux lors de l'apnée expiratoire [55].

Le doppler cardiaque, qu'il soit continu, pulsé ou à codage couleur, est, de toutes les méthodes invasives ou non invasives, la plus sensible pour la détection de l'IT. Le doppler couleur permet même d'enregistrer des régurgitations minimales chez de nombreux sujets normaux, 50 à 100 % selon les séries [58].

Ces fuites dites « physiologiques » sont utilisées pour évaluer la pression systolique du ventricule droit et de l'artère pulmonaire [59]. Elles se distinguent de l'IT vraie par l'absence de toute

anomalie valvulaire échographique et de dilatation cavitaire, et par leur caractère minime et leur brève durée pendant la protosystole [60, 61]. Moyennant ces précautions, le doppler cardiaque a une sensibilité de 81 à 100 %, selon les séries, et une excellente spécificité de 91 à 100 % [56, 61-64].

Les méthodes doppler, couplées à l'imagerie, permettent d'enregistrer directement le jet régurgitant. Le doppler couleur permet, en outre, la visualisation de sa direction et de sa vitesse. Il est particulièrement utile pour ne pas méconnaître les petites fuites.

Diagnostic de sévérité, quantification de la régurgitation

Diverses méthodes semi-quantitatives ont été proposées.

La mesure du diamètre de l'anneau et de son raccourcissement systolique par l'échographie bidimensionnelle permettrait une estimation indirecte de l'importance de l'IT fonctionnelle [65] et de la nécessité de sa correction chirurgicale [66].

Mais c'est le doppler qui fournit les estimations les plus fiables. Une estimation semi-quantitative fondée sur la cartographie du jet régurgitant, utilisant soit le doppler pulsé [61], soit le doppler couleur [64, 66, 67] a fait l'objet de divers travaux. Dans les deux cas, l'IT a été classée en trois ou quatre grades de sévérité croissante en fonction de la distance maximale atteinte par la régurgitation ou de la surface maximale du jet.

Dans le travail de Miyatake [61], une surface inférieure à 4 cm² et une distance inférieure à 3 cm correspondent à des régurgitations modérées, alors qu'au-delà de 10 cm² pour la surface et de 4,5 cm pour la distance, la fuite est sévère. Cet auteur fait état d'assez bonnes corrélations avec l'angiographie : 58 % de classements identiques, 37 % de discordances limitées à une classe et 5 % seulement de discordances importantes. D'autres auteurs ont trouvé des corrélations plus médiocres, ce qui s'explique par les nombreux facteurs qui peuvent influencer sur l'étendue du jet régurgitant [68].

Le travail de Minagoe [69] a montré qu'un flux laminaire correspond presque toujours (19 fois sur 21) à une fuite volumineuse. Malheureusement, ce signe est peu sensible et son absence ne permet pas d'éliminer une IT sévère.

Une autre utilisation du doppler pulsé pour l'étude de l'importance de l'IT réside dans l'analyse du flux de la veine cave inférieure et surtout des veines sus-hépatiques [70, 71]. À l'état normal, ce flux comporte deux ondes négatives successives se dirigeant vers l'oreillette : une première, profonde (onde x), pendant la systole ventriculaire coïncidant avec la relaxation auriculaire, suivie d'une seconde, diastolique, moins profonde, au moment du remplissage ventriculaire passif (onde y). Selon sa sévérité, l'IT réalise, dans les formes modérées, un comblement plus ou moins complet du creux x, puis son inversion d'abord télesystolique et enfin holosystolique dans les formes sévères.

Enfin, un travail récent [72] ayant porté sur 71 patients a démontré la supériorité de la mesure de la largeur de la vena contracta en doppler couleur par rapport aux techniques précédemment décrites pour l'évaluation de la sévérité de l'IT.

Bien qu'aucune de ces méthodes ne soit exempte de causes d'erreur, leur conjonction permet une bonne estimation de l'importance de la régurgitation, si bien que l'échocardiographie a remplacé l'angiographie ventriculaire droite, rarement utilisée actuellement. Ces méthodes sont toutes dépendantes des conditions de charge et peuvent nécessiter une réévaluation après traitement déplétif.

Diagnostic étiologique

L'IT fonctionnelle est caractérisée par des valves de texture et de souplesse normales, avec parfois perte de coaptation visible en systole et des cavités droites dilatées avec élargissement de l'anneau tricuspide (Fig. 2).

L'échocardiographie transthoracique ou transœsophagienne permet très souvent de suspecter ou d'affirmer l'étiologie des principales atteintes organiques de la tricuspide. Dans certains cas, il en précise seulement le mécanisme, tel un prolapsus qui peut être idiopathique ou secondaire à une endocardite ou à un traumatisme. Dans d'autres, l'aspect de la valve est caractéristique de l'étiologie. C'est le cas des endocardites végétantes, des

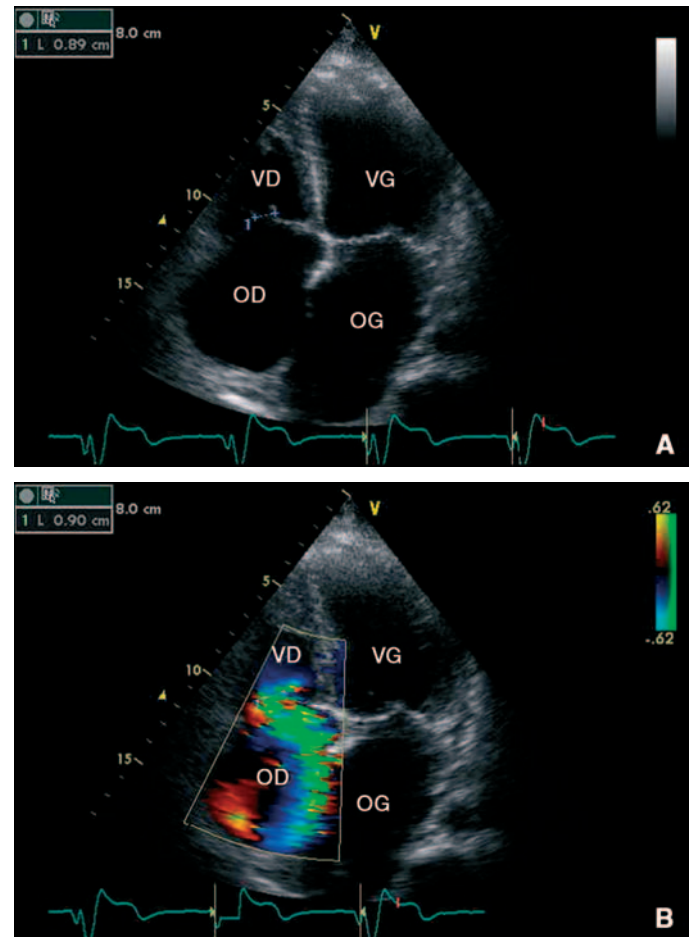


Figure 2.

A. Insuffisance tricuspide fonctionnelle (échocardiographie transthoracique). Défaut de coaptation central (diastasis de 9 mm environ) des feuillets tricuspidiens en systole par dilatation de l'anneau tricuspide, secondaire à une dilatation des cavités droites.

B. Insuffisance tricuspide fonctionnelle (échocardiographie transthoracique couplée au doppler couleur). Défaut de coaptation central (diastasis de 9 mm environ) des feuillets tricuspidiens en systole, responsable d'une fuite tricuspide moyenne. VD : ventricule droit ; OD : oreillette droite ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche.

tricuspidites rhumatismales ou carcinoïdes. L'étiologie rhumatismale se reconnaît en échocardiographie bidimensionnelle à l'aspect en dôme à concavité atriale des valves pendant la diastole, à leur rétraction et à leur mobilité réduite, alors que les lésions sous-valvulaires restent modérées [15, 73]. L'imagerie échographique est très sensible pour le dépistage d'une tricuspidite organique, mais la sévérité de la dysfonction valvulaire ne peut être évaluée directement que par les méthodes doppler, la mesure du jet de régurgitation et du gradient transvalvulaire.

Exploration hémodynamique, angiographie

L'exploration hémodynamique a beaucoup perdu de son intérêt depuis le développement des techniques ultrasonores. Le principal intérêt du cathétérisme cardiaque droit est de mesurer le débit cardiaque par thermodilution mais ce dernier est faussé en cas d'IT volumineuse.

La courbe de pression auriculaire est, dans les formes typiques, déformée dans sa portion systolique, normalement marquée par une onde négative (le creux x), suivie d'une petite onde positive (l'onde v). L'IT tend à effacer le creux x et à majorer l'onde v qui devient plus précoce. En cas de fuite massive, le creux x est remplacé par une onde positive occupant toute la systole, englobant l'onde x, donnant à la courbe auriculaire un aspect de « ventricularisation ». La pression auriculaire moyenne est alors anormalement élevée, dépassant 10 mmHg. La dépression inspiratoire normale disparaît ou est remplacée par une augmentation inspiratoire de la pression [74].

Dans la réalité, ces modifications sont inconstantes : même une régurgitation volumineuse est compatible avec une courbe auriculaire normale. On peut alors seulement constater une augmentation inspiratoire de l'onde v [50]. Si l'aspect de ventricularisation est relativement spécifique, les aspects intermédiaires peuvent être provoqués par la seule fibrillation auriculaire.

L'angiographie ventriculaire droite n'est pratiquement plus utilisée dans les valvulopathies tricuspides et n'apporte pas d'amélioration de la quantification par rapport à l'échodoppler cardiaque [5, 15, 48, 50, 56, 61, 64, 74].

Actuellement, l'angiographie et le cathétérisme ne sont plus guère utilisés et n'apportent pas de supériorité réelle dans la quantification par rapport à l'échodoppler.

Autres explorations

D'autres méthodes diagnostiques ont été proposées mais ne sont pas d'usage courant pour le diagnostic et la quantification de l'IT. C'est le cas des méthodes isotopiques qui ont fait l'objet de plusieurs publications [75] où elles sont comparées à l'angiographie ventriculaire droite et à l'échodoppler, avec des corrélations satisfaisantes. L'intérêt principal des explorations isotopiques au cours de l'IT, qu'elle soit fonctionnelle ou organique, est, en fait, d'estimer la fonction systolique du ventricule droit dans un but pronostique. L'exploration isotopique est particulièrement intéressante car elle permet d'évaluer la fraction d'éjection ventriculaire droite en dehors de toute hypothèse sur l'anatomie du ventricule droit.

Une courte expérience de l'exploration de l'IT par le scanner [76] ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec étude des corrélations angiographiques et échographiques [77] a été publiée, mais aucune de ces méthodes n'a été vraiment validée et n'est entrée dans la pratique clinique. Ces techniques s'affranchissent de la géométrie du ventricule droit et constituent une expérience préliminaire intéressante mais leur application est restreinte par la disponibilité du matériel.

■ Rétrécissement tricuspide

Le rétrécissement tricuspide (RT) valvulaire est beaucoup plus rare que l'IT. Il est toujours en rapport avec des lésions organiques de la valve, habituellement d'origine rhumatismale. Dans ce cas, il coexiste toujours avec une lésion mitrale, le plus souvent sténosante [16]. Les formes secondaires à un syndrome carcinoïde sont encore plus rares. La lésion est souvent mixte, sténosante et fuyante, et la régurgitation habituellement prédominante. C'est dire que le RT pur et serré est extrêmement rare, moins de 4 % des valvulopathies dans la série autopsique de Penhler [16], 2 % des 363 remplacements tricuspidiens colligés par Hauck [12] entre 1963 et 1987, aucun cas dans une série chirurgicale plus récente de 253 patients ayant bénéficié d'un geste chirurgical tricuspide entre 1988 et 1992 [13]. On en rapproche les exceptionnelles obstructions par tumeur (myxome auriculaire ou fibrome) [35] enclavée dans la tricuspide ou par végétation exubérante.

Physiopathologie

L'obstacle à l'écoulement du sang à travers la tricuspide provoque un gradient de pression entre l'oreillette et le ventricule droit pendant la diastole. La pression moyenne de l'oreillette droite est élevée et la morphologie de la courbe auriculaire est modifiée du fait de la gêne à la vidange diastolique de l'oreillette : la dépression protodiastolique y, correspondant normalement au remplissage rapide qui fait suite à l'ouverture de la valve est comblée, la portion mésodiastolique de la courbe est plate. Elle est suivie d'une onde a présystolique haute et pointue due à la contraction de l'oreillette en amont de l'orifice rétréci [78].

Du fait de la compliance du système veineux, le gradient de pression est souvent peu important, ne dépassant pas, dans bien des cas, 5 mmHg. Il reste inférieur au gradient du rétrécissement mitral qui coexiste habituellement avec le RT. Celui-ci induit

une baisse du débit cardiaque qui tend à minimiser encore le gradient. Cette baisse est particulièrement nette en cas de double sténose serrée, pouvant masquer les signes hémodynamiques de l'obstacle tricuspide. L'augmentation de pression auriculaire se transmet en amont, expliquant la turgescence jugulaire, l'hépatomégalie, l'ascite, les œdèmes. En revanche, la baisse du débit explique que l'hypertension pulmonaire et auriculaire gauche est plus modérée en cas de double sténose que de rétrécissement mitral équivalent isolé, le RT jouant ainsi un rôle protecteur relatif contre les accidents paroxystiques pulmonaires de la sténose mitrale.

Signes cliniques

Signes fonctionnels

Le RT ne fait que contribuer à la symptomatologie qui est aussi sous la dépendance des autres atteintes valvulaires, en particulier mitrale, dans le cas d'une atteinte rhumatismale. La dyspnée est constante, d'effort ou de décubitus mais, dans le contexte d'une sténose mitrale, la coexistence d'un RT doit être suspectée si le patient décrit peu de symptômes paroxystiques, surtout si ces derniers sont remplacés par de l'asthénie. Il est fréquent d'observer des douleurs abdominales correspondant à des hépatalgies d'effort ou postprandiales, parfois associées à une gêne ou des douleurs cervicales dues à la distension jugulaire [79].

Signes d'examen

Le diagnostic clinique de RT demande un examen soigneux. Les signes caractéristiques ne sont pas au premier plan et doivent être recherchés systématiquement chez tout patient atteint de polyvalvulopathie, faute de quoi ils peuvent être facilement méconnus.

Certains ne sont pas spécifiques mais peuvent avoir valeur d'orientation : c'est le cas d'une cyanose intense ou de signes de congestion veineuse systémique en l'absence de signes d'hypertension artérielle ou capillaire pulmonaire (râles pulmonaires, signe de Harzer, éclat du deuxième bruit). Les jugulaires sont turgescents et pulsatiles. Ce qui est caractéristique du RT, c'est que l'onde pulsatile est présystolique, contemporaine d'une grande onde a sur le jugulogramme. Cette grande onde a est virtuellement pathognomonique en l'absence d'hypertension pulmonaire, mais la chronologie présystolique (chez les patients en rythme sinusal) est difficile à affirmer cliniquement en se repérant sur l'auscultation. C'est impossible en cas de tachycardie ou de fibrillation auriculaire. Une double pulsatilité présystolique et systolique est parfois visible en cas de régurgitation associée. Il est beaucoup plus rare d'observer une pulsatilité présystolique hépatique. Les signes d'auscultation permettent d'affirmer le diagnostic mais, dans les formes rhumatismales, ils sont difficiles à distinguer de ceux du rétrécissement mitral. On les perçoit à la partie basse du bord gauche du sternum, en dedans de la pointe et aussi au foyer xiphoïdien. Le signe principal est le roulement diastolique, en fait à timbre de souffle, de tonalité plus aiguë et d'intensité plus faible que le roulement mitral qui peut gêner sa perception. Il est également plus précoce et plus bref que le roulement mitral, mais cela n'est guère discernable à l'oreille. Il est souvent limité à la présystole en rythme sinusal ou à la protodiastole en fibrillation auriculaire [78].

Sa caractéristique principale est d'augmenter d'intensité et parfois de durée en inspiration profonde et pendant l'apnée postinspiratoire. Parfois même, le roulement peut être inaudible en expiration et apparaître seulement en inspiration forcée. Dans tous les cas, l'augmentation inspiratoire est l'élément essentiel du diagnostic clinique. Le bruit d'ouverture tricuspide est très difficile à entendre et surtout à distinguer du claquement d'ouverture mitrale et n'a qu'une valeur diagnostique minime [78, 80]. L'œdème et l'ascite sont des signes tardifs.

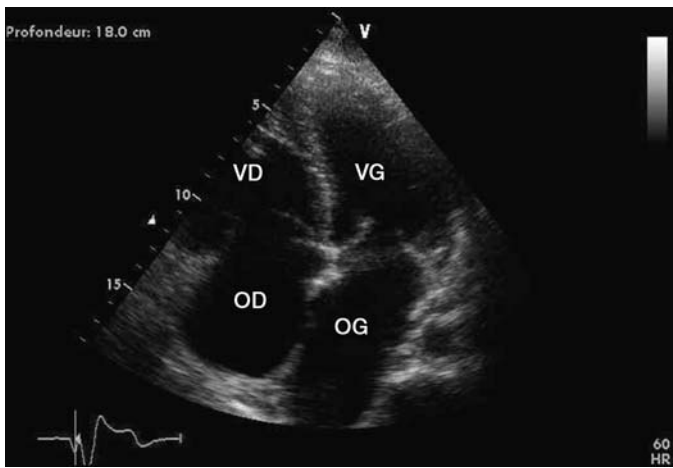


Figure 3. Tricuspidite rhumatismale (échocardiographie transthoracique). Oreillette droite (OD) dilatée. Ouverture limitée et aspect en « dôme » de la valve tricuspide. VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche.

Examens complémentaires

Signes radiologiques

La silhouette cardiaque est élargie par la dilatation de l'oreillette droite, visible de face, sous forme d'un important débord arrondi de l'arc inférieur droit. Si la sténose est serrée, on peut observer un contraste entre la grosse oreillette droite et l'absence ou la modicité de la surcharge vasculaire pulmonaire. Cette relative clarté pulmonaire, en présence d'un rétrécissement mitral serré, doit faire évoquer la coexistence d'un RT, mais il s'agit d'un signe inconstant.

Signes électrocardiographiques

Le rythme sinusal est conservé dans plus d'un cas sur deux. L'anomalie la plus fréquente est l'hypertrophie auriculaire droite qui se traduit par des ondes P hautes et pointues en D2, D3 et VF, avec parfois une onde q initiale en V1, V3R, contrastant avec l'absence de signes d'hypertrophie ventriculaire droite. Du fait de la sténose mitrale associée, l'aspect est souvent celui d'une hypertrophie biauriculaire [80].

Échocardiogramme

L'échodoppler cardiaque est l'examen complémentaire le plus complet et le plus rentable pour le diagnostic positif, étiologique et de sévérité du RT.

Diagnostic positif et étiologique

C'est essentiellement l'échocardiographie bidimensionnelle et, à un moindre degré, l'échocardiographie TM qui permettent d'affirmer l'existence d'un RT. La recherche d'une atteinte organique de la tricuspide doit être systématique au cours de l'exploration de toute valvulopathie. Le mode TM n'est plus guère usité et permet d'observer un épaississement des feuillets valvulaires, parfois un mouvement paradoxal du feuillet septal ou postérieur, une réduction de l'ouverture maximale de la valve antérieure au-dessous de 10 mm, et une diminution malheureusement non spécifique de sa pente diastolique EF [73].

L'échocardiographie bidimensionnelle visualise plus directement les anomalies anatomiques de la valve tricuspide. Le RT rhumatismal se caractérise par l'épaississement des valves, la limitation de leur cinétique diastolique et leur aspect en dôme à concavité auriculaire durant toute la diastole (Fig. 3) [15, 73]. Cet ensemble de signes est très sensible et spécifique, mais peu prédictif de la sévérité de la sténose [15, 81]. Dans la série de Daniels [15], la sensibilité est de 100 % et la spécificité de 90 % pour le diagnostic positif de tricuspidite organique, mais la valeur prédictive positive de sténose serrée n'est que de 21 %

(sur 19 patients avec valves épaisses et aspect en dôme, quatre seulement avaient un gradient hémodynamique). Dans les rares cas de RT secondaire à un syndrome carcinoïde, l'aspect échographique est assez différent : les valves sont certes épaissies mais elles restent fixées en position semi-ouverte pendant la systole et l'aspect en dôme diastolique n'existe pas. L'atteinte de la valve pulmonaire est fréquente.

Évaluation de la sévérité de la sténose

Les anomalies visualisées par l'échocardiographie bidimensionnelle ne sont pas corrélées au degré de sténose et la planimétrie de la surface orificielle est difficile [82]. Aussi est-ce au doppler que l'on demande d'évaluer la sévérité du RT, par l'estimation du gradient auriculoventriculaire diastolique maximal et moyen et par le calcul de la surface orificielle fonctionnelle. Une estimation du gradient transvalvulaire est obtenue à partir de la mesure de la vélocité du flux tricuspide par le doppler pulsé ou continu, en utilisant l'équation de Bernoulli simplifiée. Le doppler bidimensionnel à codage couleur permet la visualisation du flux transvalvulaire et facilite ainsi la recherche du meilleur alignement, condition essentielle de la fiabilité des mesures de gradient. Le gradient est toujours faible et, en raison de ses variations respiratoires, il est nécessaire de faire la moyenne de cinq cycles en rythme sinusal ou dix cycles en fibrillation auriculaire ou de faire la mesure en apnée postinspiratoire [81]. Le gradient ainsi mesuré est assez bien corrélé au gradient hémodynamique.

Deux méthodes différentes utilisant l'enregistrement doppler du flux tricuspide permettent l'estimation de la surface valvulaire :

- le PHT (*pressure half time* ou temps de demi-décroissance du gradient) est le temps, mesuré en millisecondes, que met le gradient pour diminuer de la moitié de sa valeur maximale protodiastolique. Hatle [83] a établi empiriquement une formule pour déterminer la surface mitrale : surface (cm^2) = $220/\text{PHT}$ (ms). Une méthode similaire peut servir à calculer la surface tricuspide. Des corrélations satisfaisantes ont été démontrées entre la mesure doppler et la mesure hémodynamique, en utilisant soit la même constante empirique de 220, soit une constante modifiée de 210 ou 190 [83, 84] ;
- l'équation de continuité peut aussi déterminer la surface orificielle. Elle consiste à diviser le volume d'éjection par l'intégrale de la vélocité du flux tricuspide obtenu par doppler continu. Cette méthode est moins souvent utilisable car elle suppose l'absence de régurgitation significative associée [83].

Accessoirement, l'enregistrement doppler de l'IT, quand celle-ci existe, apporte des informations sur les pressions pulmonaires, témoins du retentissement d'amoindrissement des atteintes du cœur gauche.

Cathétérisme, angiographie

Les explorations invasives sont soumises aux mêmes limites que l'échodoppler. Le cathétérisme et l'angiographie ne sont plus utilisés car ce sont des examens invasifs qui n'apportent rien par rapport à l'échodoppler. Le diagnostic hémodynamique repose sur la mise en évidence du gradient de pression diastolique entre l'oreillette et le ventricule droits. Dans la série de Ribeiro [81], un malade sur trois seulement a un gradient supérieur à 2 mmHg à l'état basal. C'est pourquoi, il peut être utile d'amplifier le gradient en augmentant le débit cardiaque par perfusion de sérum salé, ou en accélérant le cœur par injection d'atropine [81] ou de l'enregistrer en inspiration profonde où il est à son maximum [78, 79]. La mesure simultanée du gradient moyen et du débit cardiaque permet de calculer une valeur de la surface orificielle, mais il faut noter que la formule de Gorlin, utilisée pour ce calcul, n'a pas été validée dans le RT.

Le niveau d'élévation de la pression auriculaire droite et d'abaissement du débit cardiaque donne une idée de la sévérité de la cardiopathie.

■ Principales formes étiologiques. Particularités évolutives et pronostic

Insuffisance tricuspide fonctionnelle

L'IT fonctionnelle est la plus fréquente des anomalies acquises de la tricuspide [85]. Elle est la conséquence indirecte d'une autre pathologie qui affecte le ventricule droit, le plus souvent par le biais de l'hypertension pulmonaire, parfois par atteinte myocardique primitive. Sa recherche par l'examen clinique et l'échographie doit être systématique dans toutes les pathologies susceptibles d'être à l'origine d'une surcharge ventriculaire droite (cf. supra).

Dans ces circonstances, la découverte d'une fuite, même minime et purement stéthacoustique, témoigne d'un retentissement ventriculaire débutant.

L'évolution de l'IT fonctionnelle est très intéressante à considérer puisque, en l'absence de lésions anatomiques des éléments de l'appareil valvulaire, la correction de l'anomalie causale (essentiellement cardiopathie du cœur gauche avec hypertension pulmonaire) doit pouvoir faire régresser ou disparaître l'IT (ce qui n'est pas toujours le cas).

Évolution spontanée

Si l'hypertension pulmonaire persiste, l'IT a spontanément tendance à augmenter. Elle ajoute en effet à l'augmentation de la postcharge du ventricule droit une surcharge volumétrique qui favorise la dilatation des cavités droites, laquelle tend à son tour à majorer la fuite, créant ainsi un mécanisme d'autoaggravation. Ce cercle vicieux peut être temporairement rompu par le traitement déplétif auquel l'IT reste longtemps sensible. Dans les formes très évoluées, la distension jugulaire et hépatique est permanente et majeure mais la pulsatilité systolique peut avoir disparu, de même que l'augmentation inspiratoire du souffle. Le patient est cyanosé, souvent subictérique, la cardiomégalie radiologique témoigne de la dilatation de toutes les cavités cardiaques, en particulier de l'oreillette droite.

À ce stade, les manifestations paroxystiques pulmonaires de la cardiopathie gauche tendent à s'atténuer au profit des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Une étude récente a montré que le degré de sévérité croissante de l'IT était associé à une survie moins bonne, indépendamment de la fraction d'éjection ventriculaire gauche ou de la pression artérielle pulmonaire [86].

Évolution postopératoire après correction des valvulopathies du cœur gauche

Dans les formes secondaires à une valvulopathie gauche, la cure chirurgicale de cette dernière, si elle est efficace, peut faire espérer la guérison de l'IT fonctionnelle [20, 87]. Ce peut être aussi le cas après dilatation percutanée d'un rétrécissement mitral, l'amélioration de la fuite allant de pair avec la diminution des diamètres du ventricule droit et de l'anneau tricuspide [88]. De nombreux travaux ont été consacrés au devenir de l'IT non corrigée après chirurgie du cœur gauche, avec des conclusions contradictoires, certaines concluant à sa disparition, d'autres à sa persistance fréquente. La dispersion des résultats peut s'expliquer par des différences de recrutement et surtout par les critères utilisés, les critères cliniques étant moins sensibles que l'angiographie et l'échodoppler [46].

La plupart des séries les plus récentes démontrent que cette amélioration est inconstante et qu'à côté d'évolutions favorables à long terme, l'IT peut persister inchangée après l'opération [46, 89, 90], ou réapparaître ou s'aggraver secondairement [9, 45, 89, 91]. Par conséquent, une indication plus large de la réparation valvulaire tricuspide doit être portée en cas de chirurgie mitrale.

Les facteurs qui influencent cette évolution sont multiples, les principaux étant la qualité de la réparation du cœur gauche et le stade évolutif de la cardiopathie. Il faut ainsi distinguer deux situations de signification très différente.

Assez souvent, la persistance de l'IT peut être attribuée à une cause précise, la principale étant la persistance, pour une raison

ou une autre, de l'hypertension pulmonaire. Dans la série de King [89], portant sur 32 cas réopérés pour IT à distance d'un remplacement valvulaire mitral, 10 ont une désinsertion de la prothèse mitrale fonctionnant normalement, mais dans les trois groupes, la pression pulmonaire systolique reste élevée (respectivement 64, 43 et 51 mmHg en moyenne). De même, une IT très ancienne, compliquant une cardiopathie très évoluée avec importante cardiomégalie, a peu de chances de régresser [92].

Dans d'autres cas, l'IT persiste en l'absence de cause identifiée et malgré une correction adéquate des lésions du cœur gauche, ou réapparaît après une phase d'amélioration transitoire. Duran [87] estime, à partir d'études hémodynamiques et angiographiques pré- et postopératoires, qu'environ 50 % des IT fonctionnelles non corrigées sont susceptibles de régresser.

Parmi les 20 cas rapportés par Simon [46], une amélioration de l'IT n'est constatée que six fois, la fuite est inchangée 13 fois et aggravée une fois, alors même que les pressions et résistances pulmonaires et le débit cardiaque sont normalisés ou proches de la normale. Groves [45] a étudié par échographie 13 cas d'IT tardive après remplacement mitral, en les comparant à 13 cas similaires, appariés sans IT. Il ne constate aucune différence pré- et postopératoire entre les deux groupes pour la pression pulmonaire ou la fonction ventriculaire gauche mais une fuite n'est détectée par le toucher tricuspide peropératoire que dans le groupe qui va développer une IT tardive.

Dans les deux séries, les patients avec IT se distinguent des autres par des diamètres du ventricule droit et de l'anneau tricuspide plus grands [45], et par l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau [46]. Contrairement aux pressions pulmonaires, les pressions télédiastoliques ventriculaire et auriculaire droites ne s'abaissent pas après l'opération [46]. Pinzani et Delahaye [61] rapportent également un petit nombre de cas d'IT avec insuffisance cardiaque droite postopératoire en l'absence d'hypertension pulmonaire résiduelle.

Ces observations suggèrent le rôle d'un facteur myocardique ventriculaire droit [93], dont Groves attribue la responsabilité à l'IT par le biais de l'élévation persistante de la précharge ventriculaire, ce qui plaiderait pour la correction systématique peropératoire de toute fuite significative [66, 94, 95].

Aucune étude n'a cependant permis de déterminer avec certitude si l'IT est la cause ou la conséquence des anomalies ventriculaires droites constatées.

Ce qui paraît acquis, c'est que l'IT résiduelle influence défavorablement la qualité du résultat opératoire [93, 96]. Au minimum, et même après normalisation des pressions pulmonaires, elle s'accompagne d'une gêne fonctionnelle et d'une réduction de la tolérance à l'effort importantes, témoignant d'une adaptation inadéquate du débit cardiaque [45]. Elle aggrave également le pronostic vital à distance, surtout si elle coexiste avec des signes d'insuffisance cardiaque droite [97], ou si une réintervention est nécessaire, celle-ci étant grevée d'une lourde mortalité [89].

Évolution postopératoire après thromboendartériectomie pulmonaire

Après une réduction significative de la pression artérielle pulmonaire par thromboendartériectomie pulmonaire, l'IT fonctionnelle sévère avec dilatation de l'anneau tricuspide peut s'améliorer sans annuloplastie malgré la persistance d'un anneau tricuspide dilaté [98].

Insuffisance tricuspide par endocardite infectieuse du cœur droit

L'endocardite tricuspide peut coexister avec des lésions infectieuses du cœur gauche, mais, de plus en plus souvent, il s'agit d'IT isolée sur cœur préalablement sain après contamination veineuse (postabortum, toxicomanie, cathéter de perfusion). La présentation clinique est dominée par les signes septicémiques, les signes cardiaques restant au second plan, d'autant que la régurgitation est habituellement modérée. Le diagnostic repose sur la perception du souffle systolique xiphoïdien à augmentation inspiratoire et surtout sur les données de l'échodoppler qui permettent d'affirmer la fuite,

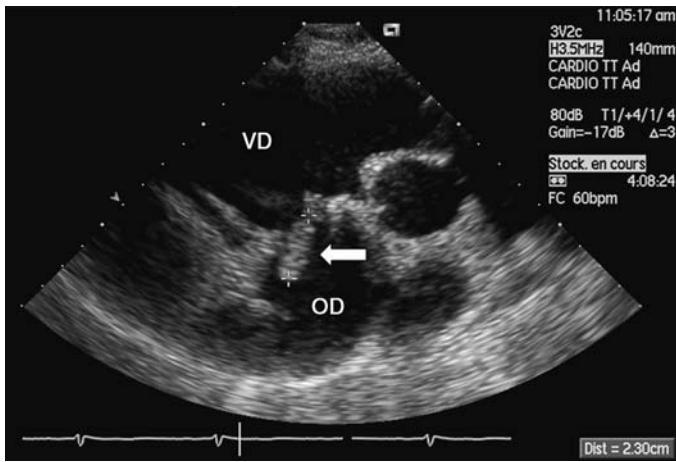


Figure 4. Endocardite tricuspide sur annuloplastie tricuspide (échocardiographie transthoracique, incidence centrée sur les cavités droites). Volumineuse végétation tricuspide (flèche) de 23 mm de longueur dans l'oreillette droite (OD). VD : ventricule droit.

d'évaluer son importance et de préciser son mécanisme. Le diagnostic d'endocardite est facile si l'échocardiographie montre des végétations volumineuses, mobiles, parfois prolabées dans l'oreillette droite (Fig. 4). Les autres lésions sont les perforations et déchirures valvulaires, et les ruptures de cordages qui peuvent provoquer un prolapsus [99]. L'échocardiographie transœsophagienne peut être très utile pour préciser l'état exact des valves et de l'appareil sous-valvulaire [54]. Le pronostic est moins dépendant des conséquences cardiaques que de l'évolution infectieuse. Le syndrome septicémique se complique très souvent, sinon constamment, d'embolies pulmonaires septiques. Son évolution dépend de la virulence et de la sensibilité du germe aux antibiotiques qui est le principal facteur pronostique à court terme [19].

Dans la série de Rouveix [19], la mortalité globale est lourde (30 %), mais elle varie de tout au tout selon le sous-groupe considéré : plus de 50 % dans les formes à porte d'entrée viscérale des sujets âgés infectés par des germes souvent résistants, 10 % chez les toxicomanes, sujets jeunes, infectés le plus souvent par des staphylocoques sensibles.

Cependant, plus récemment, Carrel [18] a apporté des observations beaucoup plus pessimistes sur l'endocardite des drogués : un décès précoce et deux tardifs sur sept opérés, cinq décès sur 12 cas traités médicalement. Les pathologies liées à la toxicomanie sont devenues multiples (hépatite, virus d'immunodéficience humaine [VIH]) et la plupart de ces décès sont liés à la poursuite de la toxicomanie et à ses conséquences infectieuses et viscérales, et non à la seule atteinte tricuspide. Les récurrences sont particulièrement fréquentes.

Quand l'infection peut être jugulée médicalement, la tolérance de l'IT est le plus souvent suffisante pour permettre d'éviter la chirurgie, au moins lors d'une première poussée.

On est très rarement amené à intervenir chirurgicalement. Cependant, l'opération peut être rendue nécessaire en cas d'infection résistante aux antibiotiques, ou plus rarement d'insuffisance cardiaque droite sévère [20, 94, 100-102]. Neuf fois sur dix, les toxicomanes qui doivent être opérés le sont en phase active de la septicémie [103].

Certaines études suggèrent que la nécessité d'intervenir est particulièrement fréquente en présence de végétations volumineuses, supérieures à 1 cm et qui correspondent souvent à une endocardite staphylococcique [102], mais quand l'infection a pu être jugulée par le traitement médical, les examens échographiques itératifs montrent que ces végétations, quelle que soit leur taille initiale, disparaissent habituellement en quelques mois [94].

Tricuspidite rhumatismale

L'atteinte rhumatismale de la tricuspide coexiste toujours avec des lésions du cœur gauche, mitrales ou mitroaortiques, dont la gravité conditionne le pronostic.

Anatomiquement, la lésion dominante est la rétraction valvulaire qui conditionne pour l'essentiel une régurgitation. Celle-ci peut être pure mais coexiste souvent avec un certain degré de fusion commissurale réalisant une maladie tricuspide à fuite prédominante. Même dans ce cas, l'IT peut être en partie fonctionnelle ; la dilatation annulaire est, en effet, très fréquente [13] et joue un rôle majeur dans le déterminisme de la fuite. Plus rarement, il s'agit d'une sténose pure ou prédominante par symphyse des commissures ; les valves sont épaissies mais peu rétractées, le rétrécissement est habituellement de sévérité moyenne, rarement très serré [16].

La présence de lésions organiques de la tricuspide témoigne d'un processus rhumatismal sévère. Les signes fonctionnels n'ont rien de spécifique et sont indissociables de ceux des valvulopathies associées du cœur gauche. De même, les signes stéthacoustiques peuvent être difficiles à distinguer de ceux de l'atteinte mitrale.

Le pronostic de l'IT rhumatismale, comme celui de l'IT fonctionnelle, dépend plus de la cardiopathie gauche (degré et réversibilité de l'altération de la fonction ventriculaire gauche) et de ses conséquences d'amont (hypertension pulmonaire et fonction ventriculaire droites) que l'IT elle-même.

Toutefois, si elle n'est pas corrigée chirurgicalement, la fuite organique persiste invariablement [87]. Aussi est-il indiqué d'associer à la cure des lésions gauches un geste tricuspide qui, à l'heure actuelle, est, dans la grande majorité des cas, conservateur et donne de bons résultats à moyen et à long termes [13].

Atteinte tricuspide du syndrome carcinoïde

La tumeur carcinoïde est une tumeur maligne d'évolution relativement lente, située le plus souvent sur l'intestin grêle et qui sécrète des substances vasoactives susceptibles de léser l'endocarde du cœur droit (cf. supra). L'atteinte endocardique est peu fréquente si l'on considère l'ensemble des tumeurs diagnostiquées : 19 cas certains sur 604 observations de la base de données de Robiolio [23]. Cependant, dans les formes évoluées, les anomalies tricuspides sont beaucoup plus fréquentes : dans la série de 68 cas de Lundin [22] avec métastases hépatiques souvent multiples, présentes neuf fois sur dix, des anomalies de la tricuspide sont visibles à l'échographie deux fois sur trois : 45 cas dont 18 avec lésions considérées comme importantes, et dilatation des cavités droites. Globalement, la cardiopathie carcinoïde reste néanmoins très rare. Elle ne représente que cinq cas sur les 363 remplacements tricuspides colligés par Hauck [12].

La découverte de la cardiopathie est précédée de symptômes dont les plus fréquents sont les épisodes de flush de la face et la diarrhée, présents plus de huit fois sur dix [22, 23]. La durée de la période symptomatique est en moyenne de 5 ans, mais peut dépasser 8 ans [22]. Le diagnostic repose sur la triade flush-diarrhée-élévation de l'excrétion urinaire de l'acide 5-hydroxy-indolacétique (5-HIAA).

Les lésions cardiaques intéressent non seulement la tricuspide dont l'atteinte est prédominante et s'étend aux cordages et aux piliers, mais aussi, à un moindre degré, la valve pulmonaire, l'endocarde auriculaire et ventriculaire droit [104], parfois la veine cave inférieure, le sinus coronaire et l'artère pulmonaire. Histologiquement, l'endocarde est épaissi par des plaques superficielles fibreuses faites d'un stroma riche en mucopolysaccharides et fibres collagènes contenant des cellules musculaires lisses, mais très peu de fibres élastiques. Les valves sont épaissies et rétractées, l'IT est quasi constante et prédomine sur le RT présent moins d'une fois sur deux et jamais sévère [23]. L'atteinte pulmonaire est présente dans 30 à 40 % des cas, elle peut associer sténose et fuite, mais la sévérité de la sténose prédomine sur celle de la fuite. Les formes mineures de cardiopathie carcinoïde sont bien tolérées, leur seule traduction pouvant se limiter à des anomalies d'un examen échographique systématique. En revanche, les formes sévères conduisent progressivement à l'insuffisance cardiaque droite.

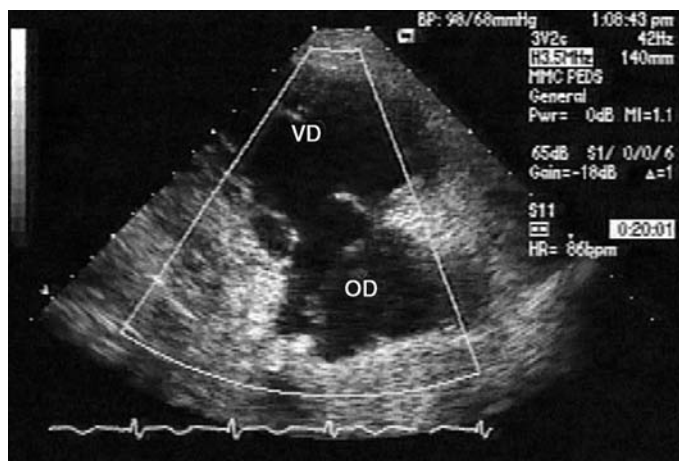


Figure 5. Cardiopathie carinoïde (échocardiographie transthoracique). Oreillette droite (OD) dilatée. Valves tricuspides rigides figées en position demi-ouverte. VD : ventricule droit.

L'échocardiographie contribue au diagnostic étiologique qui sera confirmé par les dosages de 5-HIAA urinaire et de sérotonine plasmatique et plaquettaire, et permet de reconnaître le ou les mécanismes de la régurgitation. Elle révèle en effet non seulement la diffusion des anomalies aux deux valves et à l'endocarde du cœur droit, mais aussi un aspect évocateur de la tricuspide : les valves sont diffusément épaissies, rigides, hyperéchogènes et rétractées, de mobilité réduite, fixées en position semi-ouverte tout au long de la systole (Fig. 5) [105]. Plus rarement, elles ont conservé une coaptation normale en début de systole mais sont ensuite attirées en position d'ouverture par la traction des cordages raccourcis [106]. L'adhérence des valves à l'endothélium peut aussi contribuer à la fuite [104]. L'échocardiographie transœsophagienne facilite l'analyse lésionnelle [107].

L'insuffisance cardiaque droite des formes sévères de cardiopathie carinoïde constitue un facteur supplémentaire de mortalité [80], mais le pronostic est lié principalement à l'évolution tumorale. Spontanément, la survie des patients avec métastases dépasse rarement 2 ans, mais les chimiothérapies anticancéreuses, et récemment l'usage de l'interféron et des analogues de la somatostatine, ont amélioré le pronostic de la survie à 5 ans, qui était d'environ 20 % et se situe maintenant de 70 à 80 % [104]. Dans ces conditions, la cure chirurgicale des lésions cardiaques devient légitime, ne serait-ce que pour améliorer la qualité de vie de ces patients. L'intervention porte habituellement sur les deux orifices du cœur droit. L'importance des lésions anatomiques n'offre pas d'alternative au remplacement tricuspide par bioprothèse ou prothèse mécanique. La valve pulmonaire peut faire l'objet d'un remplacement par bioprothèse ou homogreffe ou d'une simple commissurotomie [104, 108]. Le bénéfice fonctionnel est net chez les survivants [104], mais le risque est élevé puisque la survie à 4 ans a été estimée, à partir de quelques dizaines de cas publiés, à 48 % [108].

Insuffisance tricuspide traumatique

Il s'agit d'une étiologie rare mais dont la fréquence est peut-être sous-estimée [29, 31]. Secondairement à un traumatisme fermé du thorax, elle est due, dans la majorité des cas, à un prolapsus par lésions de l'appareil sous-valvulaire, ruptures de cordages ou de pilier, plus rarement à une déchirure valvulaire. L'atteinte de la valve antérieure est la plus fréquente [29-31]. Les victimes sont habituellement des hommes jeunes, l'IT est pure, isolée sur cœur antérieurement sain.

Si certaines formes massives, rapidement mal tolérées, peuvent conduire à un diagnostic et à une intervention précoces, la bonne tolérance immédiate habituelle explique que la fuite puisse passer inaperçue dans le contexte d'un polytraumatisme et que le diagnostic soit souvent porté secondairement après apparition tardive de signes d'insuffisance cardiaque. Le

délai entre le traumatisme et l'intervention dépasse souvent 10 ans [29, 30], atteignant dans un cas 37 ans [31]. Dans ces cas opérés tardivement, il n'est pas rare que des lésions rétractées surajoutées au cours de l'évolution compromettent la possibilité de chirurgie conservatrice. L'indication ne doit pas être différée chez les patients symptomatiques, au risque d'une dysfonction irréversible du ventricule droit.

Lésions dystrophiques de la tricuspide

De très rares cas de prolapsus de la tricuspide d'origine dystrophique ont été publiés [25, 26]. En revanche, le prolapsus tricuspide est assez souvent détecté chez les patients ayant un prolapsus mitral : une fois sur cinq à une fois sur deux selon les publications [26, 109]. Dans la série échographique de Mardelli [109], où la prévalence des prolapsus tricuspidiens associés au prolapsus mitral est de 48 %, les patients ayant une atteinte des deux valves sont plus âgés et plus symptomatiques : un prolapsus tricuspide peut aussi s'observer au cours de la maladie de Marfan, en association à une atteinte dystrophique mitroaortique et à un anévrisme aortique. L'aspect échographique rappelle celui du prolapsus mitral. Le tissu valvulaire est épaissi et redondant, les cordages allongés, parfois rompus. Dans la majorité des cas toutefois, les conséquences du prolapsus sont le plus souvent limitées : la régurgitation est inconstante, sa fréquence a été estimée par échographie à 40 % [27] et, quand elle existe, elle reste habituellement modérée. Il est exceptionnel qu'une forme majeure avec fuite volumineuse nécessite une intervention [28].

Traitement

Traitement médical

Le traitement médical est surtout déplétif et toujours nécessaire dans les formes avec signes d'insuffisance cardiaque, que celle-ci soit due à la seule atteinte tricuspide ou à des anomalies associées pulmonaires ou du cœur gauche.

Il peut suffire à faire disparaître complètement une IT fonctionnelle, mais ce résultat n'est définitif que si la cause de l'hypertension pulmonaire a été supprimée. C'est dire que le traitement médical, dans ces cas, n'est le plus souvent qu'un adjuvant du traitement chirurgical.

Certaines formes étiologiques relèvent également d'un traitement spécifique complémentaire à la chirurgie : antibiothérapie adaptée en cas d'endocardite infectieuse, chimiothérapie en cas de tumeur carinoïde.

Rappelons les mesures habituelles de prophylaxie anti-infectieuse communes à toutes les valvulopathies.

Dilatation percutanée

De très rares cas de RT pur et serré ont été traités par dilatation percutanée par ballonnet. Il s'agissait le plus souvent de formes rhumatismales dont certaines ont bénéficié, dans le même temps, d'une dilatation mitrale ou même mitroaortique.

Le suivi est très limité et les résultats variables. Outre les bons résultats avec gain de surface se maintenant jusqu'à 3 ans, le risque est celui de régurgitation traumatique nécessitant une cure chirurgicale [110].

Traitement chirurgical

Méthodes conservatrices

Elles ont pris le pas sur le remplacement valvulaire qui est rarement utilisé à l'heure actuelle.

Différents gestes conservateurs peuvent être réalisés, isolément ou en association. La restauration d'une fonction valvulaire satisfaisante, sinon normale, requiert une étude soigneuse des anomalies qui doivent être corrigées aussi complètement que possible.

Le RT peut être corrigé par commissurotomie à cœur ouvert sous le contrôle de la vue. L'ouverture peut ne porter que sur

deux commissures afin d'éviter de créer une régurgitation. Elle est habituellement complétée par la libération des cordages fusionnés et une annuloplastie [111].

Différents types d'annuloplastie ont été proposés, visant à rétrécir l'orifice en raccourcissant l'anneau dans la portion où il se dilate en regard des valves antérieure et postérieure. Certaines, décrites par Cabrol et de Véga [112, 113], utilisent une simple suture semi-circulaire, d'autres un anneau prothétique [111, 114]. On privilégie actuellement la mise en place d'un anneau qui donne de meilleurs résultats à long terme [115-117]. En effet, l'incidence de l'IT résiduelle est plus faible avec les anneaux : 10 versus 20-35 % pour la simple suture semi-circulaire à 5 ans [113-117].

Elles s'adressent pour l'essentiel à l'IT fonctionnelle, mais viennent souvent compléter le traitement réparateur d'une lésion organique. Elles donnent, dans l'ensemble, de très bons résultats [112, 113, 115, 116].

Diverses techniques de réparation sont utilisées en fonction des anomalies spécifiques rencontrées, notamment les lésions d'origine infectieuse ou traumatique [30, 31] : suture, plicature ou transposition de cordages, excision partielle suivie de suture, patchs péricardiques, voire simple exérèse de végétations dans certaines formes endocarditiques [103]. Dans certaines formes d'endocardite tricuspide avec des délabrements valvulaires très importants, on pourra implanter une homogreffe mitrale (parfois partielle) en position tricuspide [118-120].

Remplacement valvulaire

D'importantes séries de remplacements valvulaires tricuspidiens ont été publiées [121-125], utilisant soit des prothèses mécaniques, soit des bioprothèses. Récemment, quelques cas de remplacement total ou partiel au moyen d'homogreffes mitrales ont été publiés [119, 120].

Ces séries sont hétérogènes puisqu'elles comportent non seulement des lésions organiques, le plus souvent polyvalvulaires, parfois endocarditiques [102], mais aussi des IT fonctionnelles compliquant des valvulopathies gauches évoluées.

Les résultats médiocres de certaines d'entre elles (lourde mortalité immédiate, forte incidence de dysfonction prothétique ultérieure) ont conduit la plupart des équipes à recourir de plus en plus à la chirurgie conservatrice [13] et à réserver le remplacement valvulaire aux formes réellement irréparables et en privilégiant les bioprothèses.

Tricuspidectomie

La simple exérèse de l'appareil valvulaire tricuspide, sans remplacement prothétique, a été proposée pour traiter les cas d'endocardite infectieuse tricuspide isolée résistante au traitement antibiotique [21]. Elle n'est plus utilisée car elle donne des insuffisances cardiaques droites tardives dont la survenue peut être prévenue par les techniques récentes conservatrices avec utilisation éventuelle d'homogreffes partielles.

Résultats

La chirurgie tricuspide, quelles qu'en soient les modalités, est considérée comme une chirurgie grave. La raison en est que l'atteinte tricuspide vient presque toujours en complément d'une autre pathologie qui conditionne le pronostic : l'IT fonctionnelle témoigne d'une atteinte sévère du cœur gauche avec hypertension pulmonaire et parfois dysfonction myocardique ; les tricuspides rhumatismales font partie d'une atteinte polyvalvulaire souvent sévère également ; l'évolution des formes endocarditiques dépend du processus infectieux.

Les séries de remplacements tricuspidiens prothétiques publiées portent sur des effectifs limités (quelques dizaines à 150 cas), la plupart sont anciennes et hétérogènes dans leur recrutement. Il s'agit souvent de réinterventions [89, 123]. Elles font état d'une mortalité opératoire lourde, de 10 à 37 % [9, 89, 121-126] et d'une survie lointaine médiocre : 70 % à 3 ans pour Sanfelippo [122] 47 % à 10 ans pour Thorburn [124] 41 % à 8 ans pour Kratz [127].

Les complications sont fréquentes, que la prothèse soit mécanique (incarcération pariétale de valves à bille [122],

thromboses pouvant atteindre 20 % des valves à disque [124]) ou biologique. Dans la série de bioprothèses péricardiques rapportées par Nakano [121], 35 % des patients suivis plus de 5 ans présentaient une dysfonction prothétique infraclinique et 11 sur 56 une fuite volumineuse ou un gradient important.

Pour Kratz [127], la survie globale des bioprothèses paraît néanmoins meilleure ; 58 % à 11 ans contre 17 % seulement pour les valves mécaniques.

Ces résultats décevants sont en partie liés à la gravité de la cardiopathie, si l'on en juge par les facteurs pronostiques qui ont été identifiés [126, 128] : classe fonctionnelle, sévérité de l'insuffisance cardiaque clinique, pressions et résistances pulmonaires.

Par contraste, la supériorité de la plastie, en termes de survie, est apparue dès les années 1980 [127, 128] et le remplacement tricuspide est devenu exceptionnel. Même en cas d'atteinte organique, un geste conservateur est possible dans plus de 90 % des cas avec un risque faible et un résultat fonctionnel satisfaisant [13]. Dans la série de la Mayo Clinic portant sur 60 patients présentant une IT importante par capotage valvulaire et suivis entre 1980 et 2000, 33 ont été opérés (27 soit 82 % des opérés ont pu bénéficier d'une plastie) avec d'excellents résultats : un taux de mortalité opératoire bas (3 %) et, malgré une fréquence élevée de fibrillation auriculaire postopératoire chronique, une amélioration de l'état symptomatique dans 88 % des cas [129].

Les résultats de la tricuspidectomie sont controversés. Arbulo [21] a rapporté une série de 55 cas opérés en phase septicémique avec une mortalité précoce de 11 %, une survie actuarielle de 64 % à 22 ans, et seulement six réinterventions. Mais, il ne semble pas que le contrôle de l'infection soit amélioré par rapport aux interventions réparatrices et même aux remplacements valvulaires, et environ un tiers des opérés développent des signes d'insuffisance cardiaque droite [102]. Pour ces différentes raisons, la tricuspidectomie n'est pratiquement plus utilisée actuellement.

Indications

L'IT fonctionnelle ne doit pas être méconnue car sa persistance postopératoire peut compromettre le résultat lointain. Aucun argument formel ne permet de distinguer avec certitude les formes qui régresseront de celles qui persisteront.

Des critères cliniques et échographiques peuvent aider à choisir entre l'abstention et un geste de plastie.

Dans les cas avec hypertension pulmonaire importante, cardiomégalie, et IT franche préopératoire, surtout si celle-ci persiste malgré un traitement déplétif énergique, une plastie est indiquée. Certains auteurs ont identifié des paramètres échographiques comme indicateurs de la nécessité d'une plastie [45, 66]. Pour Chopra [66], un diamètre de l'anneau supérieur à 21 mm/m² en diastole, et 16 mm/m² en systole, un rapport surface du jet régurgitant/surface de l'oreillette droite supérieur à 34 %, et un raccourcissement systolique de l'anneau inférieur à 25 % doivent conduire à corriger l'IT.

Les atteintes organiques avec dysfonction significative doivent être corrigées. La plupart des atteintes rhumatismales se prêtent à un geste conservateur de plastie plus ou moins complexe ou de commissurotomie plastie [13]. Les formes les plus remaniées peuvent nécessiter une prothèse, de même que la plupart des cardiopathies carcinomateuses [104, 108].

L'IT par endocardite bactérienne relève en premier lieu du traitement antibiotique adapté au germe. La chirurgie est rarement nécessaire sauf si l'infection résiste à un traitement médical ou s'il apparaît des signes d'insuffisance cardiaque sévère [101, 102]. La tactique opératoire dépend des lésions constatées : chaque fois que c'est possible, un geste conservateur est préférable. Le tissu infecté doit pouvoir être enlevé en totalité au prix d'une résection valvulaire suffisamment limitée pour permettre d'assurer la continence postopératoire [20, 100, 101]. Dans le cas contraire, on a le choix, selon les cas, entre un remplacement valvulaire par une bioprothèse ou une homogreffe mitrale.